

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

534

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean QUENTIN

Né le 19 juin, à Paris
Ancien Externe des Hôpitaux
Assistant de la Fondation ophtalmologique
Adolphe de Rothschild

SUR
LA KÉRATALGIE
DITE TRAUMATIQUE

Président : M. F. TERRIEN, Professeur

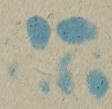
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean QUENTIN

Né le 19 juin, à Paris
Ancien Externe des Hôpitaux
Assistant de la Fondation ophtalmologique
Adolphe de Rothschild

SUR

LA KÉRATALGIE

DITE TRAUMATIQUE

Président : M. F. TERRIEN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie	Léon BINET
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GULLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	V ERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
AUBERTIN Pathologie médicale.
BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
BROCQ Pathologie chirurgicale.
BRULÉ Pathologie médicale.
BUSQUET Pharmacologie.
CADENAT Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.
CHABROL Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT . Physiologie.
CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
DOGNON Physique.
DONZELOT Pathologie médicale.
ÉCALLE Obstétrique.
FEY Urologie.
GASTINEL Bactériologie.
GATFLLIER ... Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
GIROUD Histologie.
HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
HARVIER Pathologie médicale.
HAZARD Pharmacologie.
HUGUENIN Anatomie pathologique.
HUTINEL Pathologie médicale.
JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
LEVEUF Pathologie chirurgicale.
LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
LIAN Pathologie médicale.
MONDOR Pathologie chirurgicale.
MOREAU Pathologie médicale.
MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
MOURE Pathologie chirurgicale.
OBERLING Anatomie pathologique.
OLIVIER Anatomie.
PIÉDELIEVRE Médecine légale.
PORTES Obstétrique.
QUÉNU Pathologie chirurgicale.
RICHET Physiologie.
SANNIÉ Chimie biologique.
SÉZARY Dermatologie et Syphili-graphie.
TROISIÈRE Pathologie expérimentale et comparée.
VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie médicale.
VAUDESCAL .. Obstétrique.
VELTER Ophtalmologie.
VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
LEROUX Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTETTER Histologie.
ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	GUENIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M.M. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

In memoriam

A MON PÈRE

LE DOCTEUR GEORGES QUENTIN

Ophtalmologiste des Hôpitaux de Reims

Inspirateur de ce travail.

*Bien faible témoignage de profonde
affection et de reconnaissance.*

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR F. TERRIEN

Professeur de Clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris

*Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.*

*En témoignage de ma reconnais-
sance pour la bienveillance qu'il m'a
témoignée et pour tout ce que j'ai appris
dans son service.*

A M. LE DOCTEUR LOUIS DUPUY-DUTEMPS

Ophtalmologiste de l'Hôpital Saint-Louis
Médecin en chef de la Fondation ophtalmologique
Adolphe de Rothschild

Dont les conseils nous ont été si précieux pendant les quatre années où nous avons suivi son enseignement.

En témoignage de reconnaissance pour l'intérêt qu'il nous a toujours porté.

A M. LE DOCTEUR MAGITOT

Ophtalmologiste de l'Hôpital Tenon

A M. LE DOCTEUR CHAILLONS

Médecin de la Clinique Nationale ophtalmologique
des Quinze-Vingts

A MES MAITRES DE REIMS

M. LE PROFESSEUR JACQUINET

Directeur de l'Ecole de Médecine
Professeur de Clinique médicale

M. LE PROFESSEUR LARDENNOIS

Professeur de Clinique chirurgicale

M. LE DOCTEUR TECHOUHEYRES

Directeur du Laboratoire Municipal de Reims
Professeur à l'Ecole de Médecine

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUBERTIN

Médecin de l'Hôpital de la Pitié

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CADENAT

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

M. LE DOCTEUR P.-E. WEIL

Médecin de l'Hôpital Tenon

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LE LORIER

Accoucheur de l'Hôpital La Maternité

M. LE DOCTEUR BOURGEOIS

Otho-rhino-laryngologiste de l'Hôpital Laënnec

SUR LA KÉRATALGIE DITE TRAUMATIQUE

INTRODUCTION

L'affection dont nous rapportons aujourd'hui quelques observations, surtout comme contribution à l'étude thérapeutique, a fait l'objet, surtout à l'étranger, de nombreuses communications, mais chacun des auteurs, ou presque, lui a donné un nom différent :

Kératite vésiculaire intermittente névralgique
(Hansen-Grut, Morax).

Kératite vésiculaire synalgique récidivante traumatique (Stood).

Kératite vésiculaire (Chance).

Kératite bulleuse primitive (Jensen).

Kératite bulleuse à rechutes (de Schweinitz, Meighan).

Kératalgie traumatique (Grandclément, Schröder, Johelson, Bronner).

Névralgie cornéenne traumatique récidivante
(Wickerkiewicz, Cauvin).

Erosion traumatique récidivante de la cornée
(Von Arlt, Von Reuss, Fuchs).

Disjonction de l'épithélium cornéen (Szili).

Aucun des noms que nous venons de citer ne nous a entièrement satisfaits. Les uns sont beaucoup trop longs, d'autres ne mentionnent qu'un aspect passager ou rare, d'autres enfin se bornent à l'anatomie pathologique.

Il ne nous a pas semblé nécessaire qu'un nom résumât symptômes, anatomie pathologique, étiologie et pathogénie, d'autant plus que ces deux derniers chapitres sont encore l'objet de bien des discussions et qu'actuellement on peut seulement affirmer qu'il s'agit d'une kératite épithéliale dont les manifestations subjectives sont des douleurs aiguës intermittentes. Celles-ci étant particulièrement typiques il nous a semblé nécessaire que le nom les mentionne et si nous n'avions voulu éviter d'augmenter une liste déjà trop longue, nous aurions choisi : « kéralgie intermittente ». A son défaut nous avons adopté kéralgie traumatique très souvent usité en France malgré l'imperfection du terme « traumatique ».

La diversité des appellations traduit non seulement des divergences de vues concernant la pathogénie, mais le polymorphisme des lésions macroscopiques quand il s'en trouve ; cependant l'examen au microscope (des coupes, ou de l'œil vivant) comme certaines particularités des crises douloureuses, rendent indubitable l'unité de la maladie.

HISTORIQUE

Avant 1872 aucun traité ne mentionne d'affection cornéenne ressemblant à la kératalgie traumatique, mais à cette date, Hansen-Grut de Copenhague en fait une étude basée sur de nombreux cas et la description clinique qu'il nous a laissée est d'une exactitude qu'aucun des travaux ultérieurs n'a surpassée. Cependant, malgré les publications de Von Arlt en 1874, de Szili en 1884 et une nouvelle communication de Hansen Grut la même année, Grandclément croit découvrir et décrire une nouvelle maladie au Congrès d'Ophtalmologie de Paris en 1888. D'ailleurs, en France, si on en excepte le traité de Panas en 1894, aucun ouvrage n'étudie la kératalgie traumatique avant 1908 où Morax lui consacre un article dans l'*Encyclopédie Française d'Ophtalmologie*. Plus tard les traités reproduisent brièvement la description classique ; mais nous n'avons trouvé dans les revues périodiques qu'une seule étude originale, celle de Cauvin en 1909.

A l'étranger on note en 1889 les articles de Bronner et de Hulke, en 1890 de Biber et de Johelson, en 1897 de Schrøder, en 1898 de Hirsch, de Jensen, de Von Reuss et de Wickerkiewicz, en 1901 de de

Schweinitz, en 1902 de Weigandt, en 1903 de Peters, en 1906 de Chance, en 1908 de Cuperus, en 1910 de Franke et de Chalupecky, en 1911 de Wyler, en 1914, de Schreiber, en 1919 de Caspar, en 1922 de Salus, en 1925 de Gifford et de Besso, en 1926 de Proksch et de Gallemaerts, en 1931 de Vogt. Les travaux allemands sont de beaucoup les plus nombreux sur la question; mais on trouve aussi des études intéressantes au Danemark, en Russie, en Autriche, en Suisse, en Angleterre et aux Etats-Unis.

Depuis une trentaine d'années, les éléments de diagnostic étant mieux connus, les auteurs se sont surtout intéressés à la pathogénie et à la thérapeutique et plus récemment aux examens biomicroscopiques.

Les premières observations de kéralalgie intermittente n'ayant pas d'étiologie traumatique remontent à Hansen Grut; mais elles passèrent inaperçues ou furent oubliées, car il faut arriver à 1910 pour en trouver de nouvelles descriptions par Franke et dix ans après par Salus. Cette variété, d'ailleurs extrêmement rare, a tantôt été confondue avec la forme courante, et tantôt été représentée comme une affection entièrement différente.

DESCRIPTION DES SYMPTOMES. ÉVOLUTION. PRONOSTIC

Quelque temps après la guérison apparente d'un léger traumatisme cornéen (cette période de tranquillité, très variable, est assez souvent comprise entre 10 jours et 2 mois, rarement plus courte elle peut se prolonger jusqu'à plusieurs années) la malade, car il s'agit généralement d'une femme jeune, ressent un matin, au réveil, une douleur d'une violence extrême, en ouvrant les paupières (cet horaire est tout à fait caractéristique). Elle a l'impression qu'une pointe d'aiguille frotte sur l'œil, ou que ses paupières sont écorchées intérieurement. Souvent la douleur reste localisée au segment antérieur, mais elle peut aussi irradier aux paupières et au territoire du nerf sus-orbitaire. Pendant quelques secondes ou quelques minutes, il lui est impossible d'ouvrir ni de mouvoir les yeux, puis un flot de larmes s'écoule et assez brusquement tout redevient normal. L'ensemble ne dure généralement que 2 à 3 minutes, rarement un quart d'heure.

D'habitude la malade ne vient pas consulter pour cette première crise, car la cessation rapide des phénomènes douloureux lui fait croire qu'un corps

étranger s'est éliminé spontanément. Cependant, dans les mêmes conditions, le lendemain, ou après un intervalle de quelques jours ou de quelques semaines, dont rien ne peut faire prévoir la durée, une crise identique se produit et de nombreuses autres suivent, irrégulièrement espacées.

Habituellement cet état, fait de périodes inégales de calme absolu, coupées de crises aiguës, a tendance à se prolonger extrêmement longtemps. De nombreux auteurs citent des cas durant depuis 5 à 10 ans et nous résumons plus loin une observation de Vogt où cette désespérante affection persistait depuis 16 ans. Cependant il est certain que des cas bénins évoluent spontanément vers la guérison ; les crises s'atténuent peu à peu, s'espacent et finissent par disparaître.

Les complications sont tout à fait exceptionnelles ; mais, quand il se produit des érosions répétées à courts intervalles, il peut arriver qu'un état chronique d'irritation produise une infiltration parenchymateuse ou que l'infection, gagnant les tissus voisins par la porte d'entrée épithéliale constamment ouverte, provoque kératite, hypopion et iritis (Hansen Grut, Jensen, Szili). D'autres fois l'érosion ne se cicatrise pas et Szili a pu en suivre une durant 2 mois, sans qu'il y ait d'ailleurs eu de crise douloureuse pendant cette période ; ce sont les cas où l'épithélium décollé sur les bords de la perte de substance s'enroule sur lui-même en parchemin. Enfin, on a signalé quelques cas d'épanchements

hématiques dans les bulles. Sauf dans les cas très rares où il y a infection, le pronostic visuel est toujours bon ; le pronostic de durée étant subordonné au traitement et aux réactions individuelles aux premiers essais thérapeutiques.

Quand la malade, comme c'est fréquent, ne ressent aucune gêne au moment de la consultation, l'examen de la cornée à l'éclairage oblique, même après l'instillation de fluorescéine, peut être absolument négatif. Le miroitement de l'épithélium est parfait et l'on ne peut déceler la plus petite opacité. Il n'y a alors que deux procédés permettant d'asseoir le diagnostic sur une constatation objective :

Le premier, recommandé par Szili (assez précieux, quoique moins constant qu'il ne le prétende) consiste à se servir du miroir plan comme pour la skiascopie avec une lumière très faible ; dans ces conditions, la pupille, au lieu de prendre une teinte uniforme, a un aspect granité, comme si la cornée était couverte de poussières très fines, ou présente des nuages irréguliers. Ce signe est d'autant plus important qu'il a été constaté certaines fois avant les crises.

L'autre procédé est l'examen à la lampe à fente. Nous en reparlerons plus loin.

Quand il persiste une sensation de cuisson ou de simple gêne après la crise, les lésions sont plus facilement visibles : on constate, certaines fois, un très petit pli en arc de cercle, généralement à convexité inférieure, (aspect que pourrait prendre une bulle entièrement vidée) et, d'autres fois, une véritable

bulle, souvent assez grande, mais flasque et aplatie, ou encore un petit groupe de bulles peu remplies. Dans ces cas la fluorescéine ne prend pas.

Si l'épithélium malade s'est déchiré, on peut voir, soit une fente linéaire comme une cassure, soit une large érosion correspondant au territoire de la bulle initiale et l'épreuve de la fluorescéine peut alors grandement faciliter les recherches.

Dans toutes ces variétés la cornée est hyperesthésique ; mais il n'existe le plus souvent pas de photophobie (sauf quand il y a érosion) et les malades peuvent être facilement examinés.

Il arrive qu'on puisse provoquer une crise douloureuse en déplaçant la paupière, assez fortement appuyée, sur la cornée. Ce sont les cas où l'on voit un petit pli épithélial changer de place par cette manœuvre et celle-ci montre bien l'absence d'adhérence entre le parenchyme et l'épithélium. Hansen Grut l'avait déjà remarqué et faisait de cette constatation un des plus sûrs éléments de diagnostic : « Sans exception, dit-il, que la bulle soit entière ou non, en attaquant la cornée à l'endroit malade avec une pince à iris, on peut retirer l'épithélium en couche entière ou par fragments. La perte de substance toujours considérable atteint parfois la moitié de la cornée ; mais, le plus souvent, seulement un tiers ». Un peu plus tard Jensen note que même dans les cas où on ne trouve pas de bulle « on peut, à la pince, enlever l'épithélium en lambeaux cohérents, plus ou moins grands, laissant voir à leur place une

lacune à bords escarpés, mais qu'il arrive parfois que le patient, en se frottant les yeux, provoque lui-même cette érosion ». La grandeur des lambeaux, pas plus que la forme de l'érosion résultant de leur enlèvement, n'est en rapport avec la gravité de la maladie. Il y a des cas où il ne reste qu'un petit feston épithélial marginal intact, d'autres où c'est un îlot central et il arrive que ce soit sur le même œil, au cours de deux récidives successives.

Plusieurs auteurs, dont Horner et Cauvin, disent avoir trouvé une hypotension manifeste dans les heures qui suivent la crise. Ceci est contesté par le plus grand nombre ; mais il est en tout cas certain qu'on n'a jamais constaté d'hypertension.

On ne voit jamais de signes généraux ni pendant les crises, ni dans les périodes de calme.

A côté de la kératalgie relativement fréquente que nous venons de décrire, succédant à un léger traumatisme cornéen, il existe une forme rare de kératalgie intermittente, que certains auteurs ont cru tout à fait indépendante, et qu'à notre avis on doit, au contraire étudier en même temps, comme une variété grave de la même affection ; car en examinant de près les observations publiées depuis 60 ans sur ces sujets, on trouve tous les intermédiaires par gradations insensibles et il nous a paru impossible d'établir une séparation nette qui ne soit artificielle.

Des cas très différents de la forme commune ont été étudiés et décrit, par Franke en 1910, Salus

en 1922 et Proksch en 1926 et c'est ce qui a poussé ces auteurs à en faire une entité morbide différente, malgré l'analogie des lésions histologiques et cliniques qu'ils avaient eux-mêmes notée.

Dans ces cas, les malades affirment n'avoir subi aucun traumatisme (soit qu'il n'y en ait effectivement pas eu, soit qu'il ait été si insignifiant qu'il n'ait laissé aucun souvenir, ce qui est très possible si l'on admet, comme Jensen et beaucoup d'autres, que le seul fait de se frotter les yeux puisse être une cause suffisante).

Brusquement, un matin au réveil, ils ont, à un œil, une crise douloureuse, exactement semblable à celle déjà décrite ; exceptionnellement elle peut être bilatérale dès la première fois. En général, c'est au bout de 2 ou 3 jours que le deuxième œil est atteint à son tour. Les récides alternent ensuite sur les deux yeux et sont habituellement plus fréquentes, plus douloureuses et plus longues encore que dans les kératalgies post-traumatiques.

Les lésions des deux cornées ont assez souvent une symétrie très nette et sont situées un peu au-dessous du centre. Ce sont des bulles peu ou très gonflées de liquide, parfois assez grandes, toujours très visibles (ce qui est rare dans l'autre forme de kératalgie).

Mais, entre ces formes extrêmes, on pourrait placer un grand nombre d'observations qui feraient une transition graduée ; nous ne citerons que le type dont Hansen Grut avait déjà réuni 8 cas, qui lui

semblaient d'ailleurs paradoxaux. Il s'agit de malades ayant présenté à un œil une crise kératalgique post-traumatique absolument typique (pour certains il avait constaté l'érosion initiale) et qui, 4 ou 5 jours après, avaient une crise et des lésions identiques à l'autre œil, sans qu'il y ait eu de ce côté le moindre choc ancien ni récent.

Ces différentes formes ne donnent pas plus de complications que la kératalgie post-traumatique, mais le pronostic doit être plus réservé quant à la fréquence et à la durée totale de la maladie.

Une étude qui n'a pas encore été faite, mais qui donnerait peut-être des résultats intéressants, serait d'examiner systématiquement les deux cornées des malades atteints de kératalgie, car on peut se demander si même dans certains cas banaux la cornée présumée saine ne présente pas aussi quelques lésions discrètes, révélant un début de dégénérescence épithéliale.

Lampe à fente.

Selon le moment où les malades sont examinés par rapport à la dernière crise les lésions sont assez différentes, mais il y a des éléments qu'on retrouve toujours et c'est à la périphérie, dans la zone d'extension du foyer, qu'il faut les chercher. Gallemmaerts et Kleefeld ont observé un de ces cas, d'ailleurs assez rares, où l'éclairage oblique révèle une fente linéaire dans l'épithélium aussitôt après une crise.

« A l'éclairage direct de la région ulcérée, préalablement traitée par une instillation de fluorescéine, on voit une fissure dans l'épithélium cornéen ; cette brisure ressemble à celle que l'on observe dans la kératite dendritique (épithélium enroulé en parchemin, et infiltration diffuse). Le fond de l'ulcération est probablement constitué par la membrane de Bowmann. Elle se présente sous l'aspect d'une zone parfaitement libre, brillante et complètement anhiste. Son épaisseur ne peut être déterminée, sa transparence est parfaite. On voit admirablement apparaître, un peu en dessous de la membrane, le tissu propre de la cornée, avec ses corpuscules arachnoïdes et sa substance intermédiaire. L'éclairage indirect révèle la nature de l'affection. A l'endroit de la rupture épithéliale, on aperçoit une zone entièrement transparente, limitée par un bord grisâtre, de translucidité variant selon les endroits. En s'écartant du foyer ulcéré, on découvre, sous l'épithélium, un nombre considérable de petites bulles microscopiques, de forme plutôt circulaire que polygonale ; la surface de même que les espaces qui les séparent, apparaît assez sombre tandis que le fond est parfaitement transparent. Ces bulles sont les points où l'épithélium va se détacher de la profondeur.

On comprend ainsi aisément la marche de cette affection. La mortification épithéliale n'est pas limitée à l'endroit où s'est produit la rupture, mais les processus de mortification se continuent dans une zone beaucoup plus étendue.

Le tissu lamellaire proprement dit, ne présente aucune altération. Dans les couches les plus profondes au devant de la membrane de Descemet, on constate un semis de ponctuations grisâtres disposées assez irrégulièrement ; il n'y a ni œdème, ni kératite striée postérieure. Tel est l'aspect que présente une récidue toute récente. Parcoure t-on la cornée, on trouvera dans le voisinage de la rupture épithéliale actuelle la trace d'anciennes lésions cicatrisées, ressemblant à une taie commune. »

Koby a vu aussi de fines gouttelettes confluentes, formant des lignes en zigzag et, plus rarement, une bulle aplatie, résultant d'une déhiscence localisée de l'épithélium, mais c'est surtout dans le remarquable ouvrage de Vogt que nous trouvons minutieusement décrit l'état de la cornée dans l'intervalle des crises « L'érosion récidivante de la cornée, dit-il, donne à la lampe à fente une image absolument typique même dans les cas fréquents où les méthodes classiques échouaient.

Les gouttelettes et les formations tubulées visibles à la lumière réfléchie (par l'iris ou le cristallin) sont surtout caractéristiques. A la lumière focale, les endroits malades, souvent difficiles à voir, apparaissent comme de petits foyers gris. Pendant les crises, ils prennent quelquefois la fluorescéine ; mais ceci n'est pas absolu. Dans l'intervalle, j'ai constaté à plusieurs reprises que le foyer de gouttelettes, cependant remarquablement visible à la lumière indirecte, ne gardait pas la fluorescéine,

alors qu'une zone annulaire entourant le foyer arrivait à prendre une faible teinte après des instillations répétées... Cette répulsion du foyer pour la fluorescéine en indique peut être quelque particularité chimique (on pourrait penser à des substances liposolubles empêchant la fluorescéine de se fixer)». Pour préciser les différents aspects que peuvent prendre ces lésions nous reproduisons plus loin en les résument quelques unes des observations citées par Vogt tant pour leur intérêt biomicroscopique que pour les enseignements thérapeutiques qu'elles comportent. Nous les avons jointes aux autres observations, elles portent les numéros 6, 21, 22, 23 et 24.



FIG. 1 (obs. VI)



FIG. 2 (obs. XXII)

Deux aspects caractéristiques de gouttelettes et de formations tubulées observées à la lumière indirecte (d'après Vogt).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif pourrait être fait le plus souvent par le simple interrogatoire. En effet, il n'y a pas d'autre affection provoquant de douleurs aussi caractéristiques, exclusivement à l'ouverture des paupières, ou, plus rarement, pendant le sommeil, à un mouvement des yeux (les paupières closes). La brutalité des crises et leur brièveté sont typiques, comme aussi les intervalles irréguliers de calme absolu qui les séparent.

Il ne faut pas compter sur l'examen de la cornée par les procédés courants ; en général ils ne révèlent rien, ou alors l'aspect des érosions ou des bulles, qu'ils montrent parfois, ne donne pas la même certitude que la lampe à fente. On voit au contraire constamment par ce procédé des gouttelettes très fines et des formations tubulées groupées ou isolées, mais seulement à l'éclairage indirect.

Lorsqu'on a recours au râclage de la cornée comme traitement, on a la confirmation du diagnostic par l'extrême facilité de l'arrachement de l'épithélium.

Il est rare qu'on ait à faire un diagnostic différen-

tiel. Cependant, quand des bulles épithéliales sont visibles sans microscope on éliminera :

La kératite bulleuse qui n'apparaît que sur des yeux hypertoniques, à cornées troubles et hypoes-thésiques, alors que dans la kératalgie la tension est normale et la cornée claire et hyperesthésique.

L'herpès fébrile, où les vésicules cornéennes se rompent rapidement laissant à leur place des érosions à bords taillés à pic, souvent polycycliques et s'accompagnent de signes généraux et souvent de vésicules herpétiques sur les lèvres, le nez ou les paupières, ce qui impose le diagnostic.

Les douleurs de l'herpès zoster cornéen ne pourraient prêter à confusion qu'avant l'apparition des vésicules sur le territoire de l'ophtalmique de Willis; mais dans ce cas, l'anesthésie de la cornée est presque complète et les paupières sont déjà rouges et œdématisées; de plus, l'irradiation des douleurs n'est pas la même.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Comme nous l'avons déjà dit, l'enlèvement de l'épithélium en grands lambeaux est extrêmement facile et ce manque d'adhérence au tissu propre est pathognomonique de l'affection, d'après Szili, qui a tenté la même expérience sur de nombreux yeux destinés à l'énucléation et qui n'a obtenu des fragments infimes qu'au prix de grandes difficultés.

La facilité d'obtenir des lambeaux de grande taille, par arrachement à la pince, montre aussi que l'épithélium malade n'est pas devenu plus friable et qu'il possède même une certaine élasticité, caractère très important, dont nous aurons à parler au chapitre de la pathogénie.

L'examen microscopique de la paroi des vésicules n'avait rien montré de caractéristique à Biber qui signalait seulement quelques cellules polygonales anormalement grandes et Szili, après ses premières recherches, avait été vivement critiqué par certains auteurs qui prétendaient que les lésions décrites étaient dues, soit à des artifices de préparation, soit à l'instillation préalable de cocaïne et que d'ailleurs, une brève immersion de la cornée dans l'eau suffisait à rétracter les noyaux et à faire

apparaître des vacuoles. Aussi, dans ses expériences ultérieures, prit-il toutes les précautions pour se mettre à l'abri des causes d'erreur : les fragments observés, longs de 5 à 7 millimètres, ont été arrachés sans anesthésie et examinés les uns aussitôt, directement à plat, les autres après fixation et coloration. On ne peut donc critiquer sa méthode (au point de vue scientifique tout au moins) et d'ailleurs ses constatations ont été vérifiées à plusieurs reprises et tout récemment par Besso.

L'épithélium décollé contient toutes les couches habituelles. Les lésions sont surtout accentuées dans les couches profondes ; les plus caractéristiques (qui sont aussi les plus fréquentes) consistent en :

1^o Rétraction des noyaux ;

2^o Et en vacuoles périnucléaires.

Mais on trouve aussi d'autres anomalies, et en particulier :

3^o Abondance de cellules basales qui en certains endroits sont tellement serrées qu'elles donnent l'impression de petites baguettes ;

4^o Vacuoles intercellulaires ;

5^o Séries de grandes lacunes circulaires ou ovales dont les bords sont tapissés de cellules aplaties un peu arquées.

6^o Accumulation de noyaux tassés les uns contre les autres ;

7^o Figures de divisions cellulaires amitotiques (rares).

Toutes ces particularités se trouvent par foyers et peuvent manquer sur de grands espaces d'un même lambeau ce qui prouve que la maladie ne reste pas localisée au point traumatisé mais qu'elle se répartit en foyers isolés sur toute la surface épithéliale.

La régénération des surfaces abrasées est particulièrement rapide, Szili qui en avait été frappé chercha si l'épithélium néoformé ne présentait pas des lésions expliquant les récidives et il put dans des cas où il avait lui-même arraché et examiné l'épithélium une première fois, l'enlever à nouveau, 5 fois, 24 heures après la régénération, une fois 2 jours après, une fois 4 jours après. Il constata chaque fois la même facilité d'obtenir de grands lambeaux et les mêmes lésions histologiques. De plus, dans l'épithélium d'un jour, les cellules basales sont plus aplaties et les couches moins nombreuses que normalement ; il y a peu de noyaux et peu de divisions cellulaires. Cependant après plusieurs arrachements successifs la diminution des anomalies était très nette.

De ces constatations on peut déjà conclure que les crises douloureuses ne sont pas déterminées uniquement par la disjonction épithéliale, puisque les lésions histologiques sont les mêmes avant, pendant et après. Dans les formes graves, sans traumatisme initial, Salus dit avoir trouvé, outre les lésions déjà citées, une accumulation de liquide sous et intra-épithélial et une dégénérescence de cette membrane par endroit nécrotique et œdémateuse.

FRÉQUENCE ET ÉTIOLOGIE

La kératalgie traumatique est une affection assez rare :

La statistique de Jensen (1898) portant sur 50.000 malades compte 37 kératalgies, soit environ 1 sur 1.300, celle que nous publions n'en montre que 28 sur 50.000, soit environ 1 sur 1800.

L'affection semble un peu plus fréquente au Danemark et dans le nord de l'Allemagne, qu'en Angleterre, en France et en Autriche.

Elle frappe beaucoup plus souvent les femmes que les hommes ; dans les 28 cas que nous avons relevés il y a 21 femmes et 7 hommes, soit les $\frac{3}{4}$ et la différence est encore plus grande dans les 37 cas de Jensen : 31 femmes et 6 hommes, soit un peu plus des $\frac{5}{6}$.

Il est indubitable que l'âge intervient également comme cause favorisante ; le maximum de fréquence se trouve entre 25 et 40 ans, où nous trouvons 20 cas, alors qu'il n'y en a que 4 au-dessus de 40 ans et 2 au-dessous de 25, dont, croyons-nous, le cas unique jusqu'à présent d'un enfant de 4 ans (dans la littérature nous n'avons pas vu de malades âgés de moins de 17 ans).

Nous avons noté un assez grand nombre de mères allaitant leur enfant.

Pendant longtemps on a pensé que le traumatisme était la cause unique des crises kératalgiques ; mais, si nous inclinons maintenant à lui attribuer seulement une action accélératrice et aggravante sur un processus morbide indépendant, et déjà en évolution, il n'en reste pas moins que dans la presque totalité des cas, on le trouve dans les antécédents et que son rôle décisif n'est pas douteux. Mais il est nécessaire de procéder à un interrogatoire minutieux, les malades n'ayant souvent pas prêté attention à un choc insignifiant ou qui leur semble trop ancien pour avoir un rapport avec la douleur actuelle.

Généralement la lésion initiale est une érosion de l'épithélium. Cependant la lecture de très nombreuses observations ne nous a pas convaincu de la nécessité d'une perte de substance et dans certains cas, un simple froissement épithélial par un objet peu résistant, frôlant la cornée tangentiellement, doit suffire. Par contre, nous n'avons trouvé aucun cas de kératalgie après une blessure entamant nettement le parenchyme cornéen, et il est remarquable à ce sujet comme le notait déjà Hansen Grut, que les mécaniciens, serruriers et forgerons, si souvent blessés à la cornée ne présentent pas cette affection (du moins pas à la suite d'un accident professionnel). Les corps étrangers cornéens, non plus, n'y prédisposent pas.

Le choc le plus souvent signalé est le coup d'ongle d'enfant, puis viennent les traumatismes par feuille de plante d'appartement et bord de feuille de papier, c'est-à-dire par des objets relativement tranchants, mais que leur faible résistance et leur force vive minime rendent peu aptes à pénétrer dans le parenchyme cornéen. Pour peu qu'ils frappent l'œil avec une certaine obliquité ils froissent ou décollent l'épithélium dans les cas où le clivage est facilité par la grande différence de résistance entre le tissu propre normal et son épithélium malade et par leur adhérence très diminuée.

Aucune maladie générale ni locale ne semble favoriser l'apparition de la kératalgie qui au contraire ne se déclare qu'exceptionnellement sur des yeux atteints antérieurement de kératites superficielles ou profondes.

Pour expliquer le petit nombre de kératalgies par rapport à l'énorme quantité d'érosions épithéliales on a dit que cette affection survenait surtout quand la cicatrisation s'était effectuée dans de mauvaises conditions et sans surveillance, mais nous avons trouvé tant d'observations où la lésion primitive avait été constatée et soignée que nous ne sommes pas sûr qu'on ait moins de chances d'avoir une kératalgie après une érosion convenablement traitée qu'après une érosion laissée à elle-même, peut-être du fait qu'une légère infection favorise une meilleure adhérence par ses réactions inflammatoires.

De nombreux auteurs ont incriminé l'arthritisme,

d'autres l'extrême nervosité (en effet fréquente) sans fournir à l'appui, de preuves convaincantes et en définitive, la cause de la dégénérescence épithéliale qui permet à un faible traumatisme de déclencher la kératalgie nous demeure inconnue.

PATHOGÉNIE

Quoique la description de la kératalgie soit de date relativement récente, de très nombreuses théories ont été émises pour expliquer les phénomènes observés ; mais il nous a paru nécessaire de les grouper de façon à pouvoir étudier séparément le mécanisme de la crise et la pathogénie générale de l'affection.

Mécanisme de la crise.

Nous ne nous arrêterons pas longtemps à deux hypothèses qu'aucun fait ne vient étayer. L'une prétendant qu'une contraction ciliaire spasmodique provoque la crise douloureuse. L'autre se basant uniquement sur l'intervalle libre qui sépare le traumatisme de la crise et l'assimilant à une période d'incubation, en déduit qu'il y a eu infection microbienne au moment de la première érosion. Mais, outre qu'il est difficile d'admettre des temps d'incubation aussi variables, allant de quelques jours à quelques années, on n'a jamais trouvé de germes auxquels on puisse attribuer l'affection. Nous ne retiendrons pas non plus l'explication de la douleur au réveil par

la formation d'une érosion, car celle-ci est vraiment trop inconstante.

Mais beaucoup d'auteurs ont soutenu que la kératalgie était d'origine névralgique, soit qu'ils croient avec Hansen Grut à un processus névropathique périphérique provoquant des altérations trophiques des terminaisons nerveuses, soit qu'ils se rangent à l'avis de Grandclément (comme Schroeder et Wickerkiewicz) et pensent plutôt à une « névrite minuscule » due à la contusion des extrémités nerveuses, ce qui, d'après eux, expliquerait la rareté des kératalgies après traumatisme violent, car dans ces cas les nerfs sont sectionnés et non pas seulement froissés, ce qui rendrait impossible toute névrite (?)

En faveur de cette théorie Hirsch dit avoir constaté à plusieurs reprises une certaine régularité dans les intervalles séparant les crises ; mais il s'agissait sûrement de coïncidences, car l'extrême irrégularité de ces intervalles est au contraire la règle.

Un autre argument, en apparence meilleur, fourni également par Hirsch, est tiré de la fréquence des examens cornéens négatifs ou montrant des lésions insignifiantes après des crises violentes : cette disproportion prouverait qu'on ne peut attribuer la cause de la douleur aux modifications épithéliales observées.

A cela Szili répondait qu'il n'y avait pas d'examen entièrement négatifs si l'on se servait du

miroir plan avec un faible éclairage. Cette méthode n'est pas toujours suffisante comme il le pensait, mais l'affirmation reste exacte car la lampe à fente permet constamment de déceler les lésions.

De plus, la théorie mécanique, que nous exposons plus loin, permet de comprendre la possibilité de violentes douleurs non névralgiques compatibles avec des lésions infimes.

Schroeder croit que l'hyperesthésie locale et l'irradiation au sus-orbitaire plaident en faveur de la névralgie, mais il semble que l'hypoesthésie serait plus probante et ne sait-on pas que le moindre corps étranger cornéen peut donner ces deux symptômes.

Peters et ses élèves ont admis qu'un œdème de l'épithélium cornéen d'origine névrétique entraîne un relâchement de cette membrane. Il en résulte une excitation des nerfs par distension. Cette irritation augmente l'œdème et celui-ci renforce le tiraillement ; et ainsi de suite jusqu'à ce que la crise se déclenche.

A cette théorie, on peut répondre que la disjonction, comme la dégénérescence épithéliale, existe sensiblement égale avant et après les crises et que même si les lésions passaient par un maximum à ces moments, on ne comprendrait pas pourquoi elles sont absolument indolores un peu avant, au lieu de devenir de plus en plus douloureuses.

Salus fait de cette affection une névrose vasomotrice trophique et pense que, si les crises se pro-

duisent la nuit ou au réveil, c'est parce que, pendant le sommeil, le système neurovégétatif et les fibres lisses ont la prépondérance et que chez ces malades dont le centre vasomoteur est hyperexcitable, la plus faible irritation provoque un réflexe angioneurotique déclenchant la crise. Proksch, qui adopte cette théorie, quelques années plus tard, ajoute que la fermeture des paupières est déjà, par elle-même, une cause favorisante, car leur battement pendant le jour provoquerait un léger massage qui empêcherait l'accumulation du liquide sous et intra-épithélial. Quoi qu'il en soit de cette dernière hypothèse, la conséquence de la conception pathogénique de Salus est que la douleur doit provoquer le réveil et non survenir immédiatement après. Aussi présente-t-il des observations où les malades affirment être réveillés par la crise douloureuse. Mais ses observations, en petit nombre, ne sont pas convaincantes. D'ailleurs il n'est pas souvent facile de faire préciser aux malades la succession chronologique des phénomènes, le réveil, l'ouverture des paupières et la douleur étant le plus souvent presque simultanés. Cependant tous les auteurs qui ont vu un grand nombre de kéralalgies sont formels et il semble qu'on puisse en particulier faire confiance à Szili qui, outre des cas observés sur des médecins, a rapporté une auto-observation, extrêmement minutieuse et instructive quant aux symptômes subjectifs. Il raconte qu'après plusieurs crises très douloureuses survenues très nettement à l'ouverture

des paupières, il redoutait tellement les récidives qu'il s'était habitué à rester immobile sans ouvrir les yeux quelques instants après son réveil pour retarder leur apparition ; et à plusieurs reprises, ayant laissé s'écouler ainsi un temps appréciable, la douleur brutale s'était produite exactement en écartant les paupières. D'ailleurs, quand les crises sont assez nombreuses il est exceptionnel que les malades ne fassent pas eux-mêmes ces constatations et un certain nombre prétendent diminuer la fréquence et surtout l'intensité des douleurs en prenant la précaution d'écarter les paupières de l'œil malade, très doucement avec les doigts.

Ces constatations et l'étude de l'anatomie pathologique ont conduit Szili à expliquer la production de la crise douloureuse par un facteur exclusivement mécanique. La disjonction, qu'on observe pendant toute la durée de la maladie et qui n'est pas douloureuse par elle-même, rend possible un glissement de l'épithélium sur le parenchyme ; or pendant le sommeil la glande lacrymale ne sécrétant plus et la mince couche de larmes ayant toujours tendance à être drainée par les canalicules, il ne reste bientôt plus qu'une infime quantité de liquide entre la conjonctive palpébrale et la cornée et il peut se produire entre elles un phénomène analogue à l'adhérence de deux lames de verre mouillées posées l'une sur l'autre. Si l'adhérence de la conjonctive palpébrale à l'épithélium est supérieure à celle de l'épithélium au tissu propre, il se produira, à l'ouverture

des paupières, un arrachement ou un simple glissement épithélial (on conçoit aisément que de tels phénomènes pourront provoquer une crise kératologique.) Dans le premier cas l'examen à l'éclairage oblique montrera une érosion, dans l'autre il pourra y avoir un pli, ou bien la cornée apparaîtra normale, car l'épithélium, comme nous l'avons vu, n'est pas friable et jouit même d'une certaine élasticité qui peut lui permettre après un faible déplacement de revenir sur lui-même.

On peut aussi comprendre l'irrégularité des phévalles séparant les crises, car il suffit d'une infime quantité de larmes en plus ou en moins, pour que l'adhérence soit nulle ou forte entre les paupières et l'épithélium, alors que l'adhérence entre le parenchyme et l'épithélium est toujours sensiblement aussi faible.

L'explication de Szili dont nous avons modifié quelques points de détail est assez satisfaisante ; elle ne s'oppose pas aux cas rares où la douleur réveille les malades, car un mouvement inconscient peut très bien, pendant le sommeil, froisser légèrement les paupières, ou bien encore la crise peut apparaître après un mouvement des yeux sous les paupières closes.

Beaucoup d'auteurs et notamment Fuchs et Axenfeld se sont ralliés à cette conception.

Pathogénie générale.

Les théories essayant d'élucider la production de la déhiscence et des lésions dégénératrices épithéliales sont moins facilement contrôlables et laissent encore place au doute.

La théorie de la régénération défectueuse après la première érosion a été souvent défendue, mais la plupart du temps on a laissé dans l'ombre le mécanisme de cette mauvaise cicatrisation, seul Jensen donne l'explication suivante : « La première lésion lacère les nombreuses fibrilles nerveuses qui partant du plexus sous-épithélial, s'étendent jusqu'entre les cellules de l'épithélium. En même temps se débouchent nombre de cavités lymphatiques, en tous cas celles qui entourent les filaments nerveux. Or la lacune, originairement ouverte, s'étendant toujours sur une grande surface, il est rationnel de regarder comme difficile la mise en train d'une reconstitution parfaite de l'état primitif, car d'un côté, l'extrémité des nerfs se trouvent dans un état d'hyperesthésie morbide, d'autre part la lymphe qui s'écoule, s'épanche entre l'épithélium nouvellement formé et la couche sous-jacente et forme entre ces deux régions une couche mince de substance albuminoïde coagulée. (En général on peut prouver la présence de cette couche dans la paroi bulleuse arrachée). Voilà donc l'épithélium moins bien relié au parenchyme qu'à l'état normal, on

conçoit alors que la moindre irritation provoque une douleur qui augmente l'épanchement lymphatique, d'où détachement de l'épithélium. »

Cette théorie pouvait être admissible jusqu'à ce qu'on ait reconnu que la disjonction s'étendait bien au-delà du territoire de l'érosion, mais elle ne répond plus aujourd'hui à nos connaissances histologiques, en n'expliquant pas la présence de lésions cellulaires éloignées de la zone cicatricielle et séparées d'elle par des territoires de tissu normal. De plus il y a beaucoup d'érosions même très vastes qui guérissent normalement sans jamais donner de kératalgie.

Les théories mettant en cause une mauvaise nutrition de l'épithélium au niveau de la cicatrice se heurtent aussi aux mêmes objections.

Ces notions d'extension des altérations à tout l'épithélium et de prédisposition spéciale de certains sujets, a conduit Peters à envisager la kératalgie comme un œdème d'origine nerveuse succédant à l'excitation produite par le traumatisme et, dans le même ordre d'idées, Salus remarquant l'analogie histologique de cette affection avec certaines névroses vasomotrices cutanées, déclenchées par une excitation sensitive quelconque pense que le mécanisme est identique : chez les personnes dont le centre vasomoteur est hyper-excitable il se produit cette affection collicative comme réaction à une excitation extérieure, qui est l'érosion dans les cas traumatiques, le simple fait de se frotter les yeux ou

même une sensation thermique dans les cas dits spontanés. Le liquide intra et sous épithélial viendrait du tissu cornéen lui-même et non du réseau limbique, car on peut toujours constater l'intégrité d'une mince bandelette épithéliale marginale.

On peut aussi supposer qu'il existe à l'état latent chez certains sujets une adhérence épithéliale amoindrie, due à quelques lésions de dégénérescence vacuolaire, localisées aux couches profondes de cette membrane (soit par œdème d'origine nerveuse [Peters], soit par névrose vasomotrice trophique [Salus], soit par troubles endocriniens). S'il survient un traumatisme, la régénération se fait, mais ce sont des cellules malades qui s'écroulent dans la blessure et se divisent pour la combler, et l'état s'en trouve aggravé. A partir de ce moment la crise peut se déclencher, pour peu que des circonstances fortuites produisent une adhérence entre la conjonctive palpébrale et l'épithélium, supérieure à celle qui l'unit au tissu propre. Dans les cas rares où la dégénérescence vacuolaire arrive à occuper une étendue suffisamment grande, sans avoir besoin du coup de fouet traumatique, la kératalgie peut se déclencher dans les mêmes conditions, et la bilatéralité qu'on observe alors généralement fait penser à une origine nerveuse centrale. Mais il faut reconnaître qu'il y a dans ces théories trop d'éléments actuellement invérifiables pour qu'on puisse les considérer autrement que comme des hypothèses.

TRAITEMENT

Nous étudierons séparément suivant le but qu'on leur assigne, les différents moyens thérapeutiques préconisés contre la kératalgie.

1° Moyens prophylactiques.

Quand on se trouve en présence d'une érosion banale, Hansen-Grut, Jensen (et tous ceux qui après eux croient que les récides dues à une cicatrisation défectueuse restent localisées à l'endroit de la première blessure) recommandent de les traiter beaucoup plus attentivement et surtout plus longtemps qu'on ne le fait d'habitude avec des instillations d'atropine et un pansement occlusif maintenu au moins 5 à 6 jours. Ils déconseillent l'usage de la cocaïne à cause des altérations épithéliales qu'elle produit.

Mais l'expérience montre que malgré tous les soins apportés dans le traitement des érosions la proportion des cas de kératalgie est sensiblement la même que dans ceux qui n'ont pas été traités.

2^o Moyens mécaniques destinés à éviter la production des crises douloureuses.

Hansen-Grut faisait instiller une goutte d'eau avant l'ouverture des paupières au niveau de la caroncule. Etant donné la pathogénie de la crise nous ne serions pas étonné de l'efficacité qu'accorde Hansen-Grut à ce moyen, s'il était réellement et facilement praticable, mais il suppose l'immobilité absolue du malade pendant qu'une personne prévenue de son réveil procède à l'instillation.

Szili conseille d'écarter les paupières doucement avec les doigts, ce procédé employé spontanément par beaucoup de malades n'éviterait pas toujours les crises mais en atténuerait la violence.

On peut aussi ranger dans cette catégorie les pommades faiblement antiseptiques employées en massage le soir avant de se coucher et ayant surtout pour but de lubrifier la conjonctive et d'empêcher son adhérence à la cornée. Axenfeld se sert de pommade boriquée à 4 %, d'autres comme Coppez de pommade à l'oxyde jaune à 1 %. Leur efficacité est pour le moins douteuse, sauf dans les cas très bénins.

3^o Traitement des crises kératalgiques.

Bien qu'Hansen-Grut ait formellement déconseillé l'emploi de la cocaïne pendant toute la durée de l'affection, tous les autres auteurs s'en servent

abondamment, comme aussi des autres anesthésiques en collyre d'abord, en pommade ensuite.

Cauvin dit s'être bien trouvé de frictions autour de l'orbite avec de la pommade à la dionine à 10 %. Il employait aussi nombre de traitements internes : aspirine, bromure, chloral, véronal, sulfonal. Dans un cas il a essayé sans succès une injection d'air stérilisé sous-conjonctivale. Mais il reconnaît que généralement tous ces moyens sont inutiles car la crise est trop brève pour leur permettre d'agir. Le plus facile à employer et peut-être aussi le moins décevant est l'application de compresses chaudes.

4^o Traitements des lésions épithéliales.

Leur nombre et leur diversité ne sont pas en faveur de l'efficacité de chacun d'eux. Hansen-Grut avouait qu'aucune des méthodes dont il s'était servi ne lui avait donné de résultats probants et d'ailleurs il faut se montrer particulièrement réservé dans les conclusions à tirer de soi-disant succès thérapeutiques, car cette affection étant essentiellement irrégulière dans ses manifestations subjectives, une longue période de calme, succédant à un traitement par collyre ou pommade, peut très bien être indépendante de la thérapeutique employée, de même qu'une guérison définitive, mais obtenue lentement après des crises allant peu à peu en s'atténuant et en s'espaçant (il existe en effet des cas où cette évolution favorable est naturelle). On serait donc

tenté de dire que les seuls cas vraiment démonstratifs sont les échecs, mais on peut être tout de même moins absolu et il est admissible de compter comme guérison imputable aux médicaments, non seulement celles qui sont radicales à partir du premier jour de leur emploi, mais aussi celles qui surviennent en quelques jours lorsque la maladie durait depuis plusieurs mois avec des crises fréquentes. Avant de penser à la guérison il faut attendre au moins 6 mois (car dans la très grande majorité des cas les récurrences se produisent pendant ce délai). Après ce laps de temps sa probabilité augmente et les cas de récurrences après plus d'un an sont très rares.

Von Reuss n'hésitait pas à condamner ses malades à un pansement occlusif légèrement compressif pendant trois semaines, mais ce procédé très gênant ne semble pas plus efficace que les nombreuses pommades couramment employées.

La pommade à la cocaïne dont on se sert très souvent a donné lieu à maintes discussions à cause des altérations épithéliales qu'elle produit, mais ses partisans prétendant que la régénération étant habituellement trop rapide (ce qui favoriserait l'absence d'adhérence) il y aurait intérêt à la ralentir par la cocaïne. Sans qu'il soit démontré que la lenteur de régénération soit un facteur de solidité ils affirment que l'adhérence est meilleure et présentent des cas qui semblent en effet avoir favorablement réagi à la cocaïne.

De plus Salus et Proksch qui pensent que l'affec-

tion vient d'une hyperexcitabilité du centre vaso-moteur difficilement influençable directement, croient que l'action bienfaisante de la cocaïne viendrait de ce qu'elle atténue la sensibilité des terminaisons nerveuses et en même temps leurs réflexes.

En tous cas quoi qu'en ait dit Hansen Grut il est certain qu'elle n'est pas aussi nuisible qu'on pourrait le croire d'après ses effets sur un épithélium sain.

Les pommades au xéroforme à 2 %, à l'orthoforme à 10 %, à l'iodoforme à 3 % ont été souvent employées et en particulier par Cauvin, Axenfeld, Wyler, avec des résultats divers peu concluants, de même que la pommade à l'oxycyanure à 1/500 utilisée plus rarement.

Schreiber a vanté l'action de la pommade au rouge écarlate à 5 % qui accélérerait la néoformation d'épithélium sain mais ses observations n'ont pas été confirmées.

Notons en passant que des injections sous-conjonctivales de cyanure de mercure et des applications de courant électrique tentées par Schroeder n'ont donné aucun résultat.

Le seul traitement médical qui semble, d'après beaucoup d'auteurs, assez supérieur à tous ceux que nous venons de citer est le collyre au nitrate d'argent à 1 % ou même à 2 %.

Parmi les autres procédés, les galvano-cautérisations ou simples chauffages ont donné quelques succès ; mais il faut faire une place à part aux arra-

chements, raclages partiels et raclages complets de l'épithélium qui ont été depuis longtemps essayés.

Nous croyons que si les auteurs qui ont pratiqué l'enlèvement de l'épithélium ont obtenu des résultats si différents c'est qu'ils ne le pratiquaient pas de la même façon : quand on fait l'arrachement à la pince on ne peut prétendre détruire toutes les lésions. Il y a toujours en effet de fines languettes ou de petits îlots qui restent adhérents, or nous savons que les altérations cellulaires sont très disséminées et qu'on en trouve souvent dans des zones de tissu normal. Les raclages partiels de même que les excisions de cicatrices pratiquées par Schrøder et Bronner se heurtent à la même objection et plusieurs observations de Vogt sont démonstratives à cet égard (n^{os} 21, 22 et 24); il note lui-même qu'« après raclage partiel, même si la lésion semblait circonscrite, les récidives peuvent finalement envahir tout l'épithélium » et Gallemaerts affirme aussi que « le raclage de l'épithélium entrepris comme traitement curatif doit largement dépasser la zone colorée par la fluorescéine ».

TECHNIQUE DU RACLAGE CORNÉEN TOTAL. — Après anesthésie par instillation de collyre à la cocaïne à 4 % (II gouttes à 5 minutes d'intervalle) on racle avec l'aiguille à corps étranger. Avec une extrême facilité on enlève la presque totalité mais il ne faut pas se borner là et c'est au contraire les parcelles restant adhérentes qu'il faut s'efforcer d'abraser. La

zone marginale est toujours plus difficile à arracher et on a quelquefois intérêt à employer une très petite curette pour ne laisser qu'un mince feston marginal extrêmement adhérent et où d'ailleurs la lampe à fente ne révèle jamais de lésions. Dans 2 des 4 ou 5 cas où, pour essayer de faire une intervention moins traumatisante on avait enlevé l'épithélium en passant tangentiellement à la surface de la cornée la spatule à réduction de l'iris, il y eut récurrence. On doit donc ne pas craindre de gratter assez fortement.

Les malades se plaignent peu habituellement des suites opératoires. Au bout de 48 heures on peut enlever le pansement, la régénération est faite. Pendant 2 ou 3 jours la surface cornéenne présente quelques irrégularités qu'on peut constater au Javal puis tout rentre dans l'ordre. En résumé nous croyons que dans les cas bénins ou pour les malades refusant l'intervention il faut prescrire un collyre au nitrate d'argent à 1 ou 2%.

Dans les autres cas il n'y a aucun intérêt à faire un raclage partiel dont les suites opératoires sont identiques et les chances de récurrences beaucoup plus grandes. Le raclage total, à condition d'être pratiqué très minutieusement, a donné un pourcentage de guérisons très supérieur à tous les autres procédés comme on pourra s'en rendre compte par l'examen du tableau récapitulatif qui suit les observations ayant servi de base à ce travail.

1

2

3

4

5

6

7

8

9

10

11

12

13

14

15

16

17

18

19

20

21

22

23

24

OBSERVATIONS

Sur les 28 malades atteints de kéralalgie traités par le Dr G. Quentin nous ne rapportons que 17 observations. Ce sont les cas qui ont pu être suivis régulièrement, ou revus récemment

Nous y ajoutons 5 observations de Vogt, particulièrement intéressantes pour les descriptions d'examen bio-microscopiques et 2 observations personnelles.

Nous avons systématiquement laissé de côté les symptômes constants et les caractères de la douleur qui auraient été dans toutes les observations calqués les uns sur les autres pour, signaler seulement les particularités de chaque cas.

Malades traités par moyens médicaux.

OBS. I. — Mme C..., 30 ans.

Le 14 février 1922, vient consulter pour des crises kéralalgiques dont la première remonte à 15 jours. A reçu un coup de doigt il y 2 mois.

Aucune lésion visible à l'éclairage oblique.

Prescription : collyre, allocaïne à 1 %, atropine à 2 % et pomade à l'oxyde jaune à 2 %.

Le 14 mars 1922 après une légère amélioration reprise des douleurs au réveil.

Pommade à l'aristol et suppression du collyre.

Le 22 février 1924 récidence sans traumatisme après 2 ans de tranquillité.

Prescription : collyre, allocaïne à 1 % et argyrol à 5 %.

Le 22 avril 1924 récidence. Pommade à l'oxyde jaune à 2 %.

Le 3 octobre 1924 nouvelle récidence.

L'examen cornéen a toujours été négatif.

En résumé : les pommades ont amené des améliorations passagères toujours suivies de récurrences. A noter que pendant 2 ans il n'y a eu aucune crise et que la guérison n'était cependant pas obtenue.

Obs. II. — M. D..., 30 ans.

Le 25 février 1926 vient consulter parce qu'il a été heurté la veille à l'œil droit par une branche de sapin. On constate une érosion large mais superficielle.

Prescription : collyre, atropine 2 %, allocaïne à 1 % et pommade à l'iodoforme à 3 %.

Le 2 mars 1926 kératalgie. Aucune lésion visible à l'éclairage oblique.

Prescription : collyre, morphine à 3 %, cocaïne à 1 %. Atropine à 2 %.

Le 8 mars 1926 crises douloureuses aussi violentes.

Prescription : pommades aux colorants composés à 2 %.

Le 27 mars 1926 crises toujours aussi typiques mais moins violentes (collyre, cocaïne à 1 %, dionine à 1 %).

Le 13 avril 1926 même état. Pommade à l'aristol à 3 %.

Le 27 avril 1925, on constate une légère infiltration cornéenne sur laquelle on pratique une légère galvano-cautérisation.

Le malade n'est pas revu.

En résumé : traumatisme banal. Lésion initiale constatée et traitée. Cependant première crise particulièrement précoce (5 jours après) et crises suivantes très rapprochées et très aiguës. Examen de la cornée absolument négatif pendant 2 mois. Echec complet des anesthésiques locaux et des pommades antiseptiques.

OBS. III. — Mme N..., 33 ans.

Le 5 mars 1928, a été blessée il y a 3 ans d'un coup d'ongle d'enfant à l'œil droit et traitée en Belgique par des gouttes de sulfate de zinc. Depuis quelques mois les crises sont de plus en plus fréquentes.

Aucune lésion visible.

Prescription : collyre au nitrate d'argent à 1 % et pommade à l'oxyde jaune à 2 %.

Le 14 septembre 1933 a fait le traitement une quinzaine de jours et depuis n'a plus eu aucune douleur.

En résumé. Examen de la cornée négatif. Kératalgies fréquentes guéries par collyre au nitrate d'argent et pommade jaune.

OBS. IV. — Mme L..., 43 ans.

Le 18 mai 1931, blessée il y a un an à l'œil gauche par plante d'appartement.

Souffre de kératalgies depuis environ 6 mois.

Examen de la cornée, négatif.

Prescription : pommade à l'oxyde jaune à 1 %.

Le 14 septembre 1933, a mis pendant 15 jours de la pommade, les crises se sont atténuées puis ont disparu.

La guérison s'est maintenue depuis ce moment.

En résumé : cas bénin guéri à la suite d'un traitement par pommade jaune.

Obs. V. — Mme S..., 39 ans.

Le 24 novembre 1931, depuis un faible traumatisme à l'œil droit par branche d'arbre, se plaint de crises kératalgiques au réveil, très fréquentes.

Examen cornéen négatif. Refuse le raclage de la cornée.

Prescription : pommade à l'aristol à 3 %, allocaïne 1 %.

Le 14 septembre 1933, après 3 semaines de ce traitement, amélioration nette. Les douleurs sont beaucoup moins vives et moins fréquentes, cependant il ne se passe pas de mois sans que la malade n'ait au réveil l'impression d'avoir une poussière dans l'œil droit.

En résumé : kératalgies diminuées d'intensité et de fréquence après massages à la pommade aristol, allocaïne.

Aucun de ces cas n'ayant pu être examiné à la lampe à fente nous ajoutons ce résumé d'une observation de Vogt, d'une malade traitée sans raclage de la cornée.

Obs. VI (d'après Vogt). — Mlle X..., 48 ans.

Blessée il y a 4 ou 5 ans par une feuille de laurier.

Crises multiples depuis cette époque. Récidive il y a 2 jours.

Lampe à fente: A l'éclairage direct on trouve des endroits superficiels gris (colorés en vert après instillation de fluorescéine) qui

montrent à la lumière réfléchie des gouttelettes disposées en lignes en zigzag et ce qui est caractéristique on remarque assez loin de ce foyer, d'autres gouttelettes isolées, disséminées sur le reste de l'épithélium, qui se colorent également à la fluorescéine.

On prescrit un traitement par pommade à l'aristol.

La malade est revue au bout de 3 jours : les lésions se sont étendues (fig. 1).

Après 10 jours de traitement on constate une légère amélioration mais il subsiste toujours des formations de gouttelettes. Dans ce cas il semble que l'affection ait évolué sans réagir au traitement puisqu'on a constaté successivement une extension puis une régression sans qu'on ait changé la thérapeutique.

Malades traités par raclage total ou partiel de la cornée.

OBS. VII. — Mme F..., 26 ans.

Le 27 avril 1925, à la suite d'un traumatisme insignifiant, kératalgies depuis 3 semaines.

Examen cornéen négatif.

Raclage total de la cornée.

Le 7 août 1933, guérison maintenue depuis 8 ans.

OBS. VIII. — M. B..., 26 ans.

Le 21 octobre 1926, corps étranger sous-palpébral de l'œil gauche ayant provoqué une érosion cornéenne.

Le 16 février 1927, crises kératalgiques fréquentes depuis 3 mois.

Examen cornéen négatif.

Raclage de tout l'épithélium.

Le 14 septembre 1933, guérison immédiate et maintenue depuis plus de 6 ans.

Obs. IX. — Mme H., 30 ans.

Le 8 mars 1927, vient consulter pour une érosion cornéenne de l'œil gauche.

Prescription : collyre à l'allocainè à 1 %. Pommade à l'aristol à 2 % et pansement flottant.

Le 8 juin 1927, crises këratalgiques depuis quelques jours.

L'examen après instillation de fluorescéine ne révèle aucune solution de continuité, mais l'épithélium semble très légèrement surélevé au niveau de l'érosion constatée il y a 3 mois.

Prescription : pommade à l'oxyde jaune à 2 %.

Le 28 juin 1928, les crises se sont espacées au début mais se renouvellent avec une violence accrue depuis quelque temps.

On constate la présence d'une petite bulle qu'on abrase.

Le 1^{er} septembre 1928, après 3 semaines de tranquillité, crises plus aiguës depuis 6 semaines.

Prescription : collyre au nitrate d'argent à 1 %.

Le 20 septembre 1928, aucun soulagement. Raclage de tout l'épithélium.

Le 28 septembre 1928, suites opératoires normales, ne souffre plus.

Le 2 avril 1931 et 3 mars 1933, guérison maintenue.

En résumé : après une érosion cornéenne, constatée et traitée, apparition de crises këratalgiques qui résistent successivement à la pommade à l'oxyde jaune; à un raclage partiel et au collyre au nitrate d'argent à 1 % et qui disparaissent immédiatement après un raclage total. Guérison datant de 5 ans.

OBS. X. — Mme G..., 36 ans.

Le 2 octobre 1928, traumatisée par branche d'arbre il y a 3 ans sur l'œil droit.

Crises këratalgiques depuis quelques mois.

On constate un très petit plissement épithélial qu'on peut déplacer en faisant passer sur lui la paupière supérieure. La fluorescéine ne prend pas.

Prescription : pommade à l'oxyde jaune à 3 %.

Le 13 décembre 1928, le plissement persiste, les douleurs ont la même fréquence. Raclage total de l'épithélium.

Le 27 décembre 1928, on ne constate plus aucune lésion. La malade n'a pas souffert. Revue le 29 septembre 1929, le 12 juillet 1930, le 19 septembre 1931, le 22 avril 1932 et le 12 janvier 1933. Aucune lésion visible ni aucune douleur (guérison depuis 5 ans).

En résumé : cas rare où un plissement épithélial est constaté. Echec de la pommade et succès du raclage total.

OBS. XI. — Mlle M..., 4 ans.

Le 23 janvier 1930, douleurs aiguës, au réveil de l'enfant depuis un mois à l'œil gauche. Aurait été blessée précédemment par une épine.

La fluorescéine ne prend pas mais on constate un soulèvement épithélial.

Raclage total de l'épithélium.

Le 8 septembre 1930, guérison maintenue depuis 8 mois.

Il est à noter que c'est le seul cas jusqu'à présent cité de këratalgie traumatique chez un enfant.

OBS. XII. — M. D..., 34 ans.

Le 7 février 1930, a reçu un coup d'ongle il y a 3 mois sur l'œil gauche.

Kératalgies depuis 1 mois. Examen cornéen négatif.

Raclage total de la cornée.

Le 4 juillet 1933, guérison des kératalgies maintenue depuis 4 ans 1/2, mais début de glaucome chronique.

OBS. XIII. — Mlle V..., 30 ans.

Le 9 avril 1930, traumatisme par branche d'arbre il y a 4 à 5 mois.

Kératalgies depuis 2 mois.

Examen cornéen négatif.

Prescription : collyre au nitrate d'argent 1 % et pommade à l'oxyde jaune à 1 %.

Le 3 juin 1930, amélioration passagère puis récidives aussi aiguës.

Raclage total de la cornée.

Le 22 septembre 1930, guérison maintenue encore le 14 mai 1932.

OBS. XIV. — Mme D..., 37 ans.

Le 31 octobre 1930, coup d'ongle il y a 2 mois sur l'œil droit. Kératalgies tantôt tous les jours, tantôt espacées d'une semaine.

Examen de la cornée négatif.

Raclage de la cornée.

Le 8 décembre 1930, n'a pas eu de nouvelle crise douloureuse.

Le 26 décembre 1930, kératalgie depuis quelques jours. Raclage total.

Le 4 février 1932, guérison.

C'est le seul cas où un deuxième raclage cornéen a été nécessaire.

OBS. XV. — Mme R..., 27 ans.

Le 25 mars 1931, traumatisme sur l'œil gauche il y a 3 ans.

Depuis 3 mois crises kératalgiques fréquentes.

Examen cornéen négatif.

Raclage total de l'épithélium.

Octobre 1933, guérison maintenue depuis 2 ans 1/2.

OBS. XVI. — Mme T..., 58 ans.

Le 6 janvier 1932, coup d'aiguille à tricoter sur l'œil droit il y a 2 ans.

Kératalgies depuis quelques mois.

Examen de la cornée négatif.

Prescription : pommade à l'oxyde jaune à 2 %.

Le 1^{er} août 1932, douleurs persistantes. Abrasion au centre.

Le 2 septembre 1932, après amélioration, nouvelle crise douloureuse.

Prescription : pommade au bleu de méthylène et à l'oxyde jaune.

Le 19 décembre 1932, guérison.

En résumé : raclage partiel suivi de récurrence, guérison après traitement par pommades.

OBS. XVII. — M. T..., 56 ans.

Le 19 septembre 1932, crises kératalgiques depuis 3 mois (après léger traumatisme par morceau de papier), taie ancienne mais aucune lésion récente visible.

Prescription : collyre au nitrate d'argent à 1 %.

Le 4 novembre, pas d'amélioration. Raclage cornéen total.

Le 27 mai 1933, guérison depuis 8 mois.

OBS. XVIII. — Mme M..., 35 ans.

Le 6 octobre 1932, corps étranger sous-palpébral et large érosion cornéenne de l'œil droit.

Le 1^{er} mai 1933, kératalgie. Examen de la cornée négatif.

Raclage total de l'épithélium.

Le 14 septembre 1933, guérison maintenue depuis un an.

OBS. XIX (personnelle). — Mme M..., 42 ans.

Le 30 décembre 1932, a reçu à l'œil droit un coup d'ongle il y a 10 mois. Crises kératalgiques depuis deux mois, irrégulièrement espacées mais quotidiennes depuis 5 jours.

Examen à l'éclairage oblique après instillation de fluorescéine absolument négatif ; l'examen biomicroscopique à la lumière indirecte révèle sur le quadrant supéro-externe un petit foyer d'une trentaine de bulles très fines la plupart confluentes et disposées en files irrégulières. Sur le reste de la cornée on trouve 5 ou 6 petites bulles isolées. A l'éclairage direct ces lésions sont à peu près invisibles.

Raclage cornéen total à l'aiguille à corps étranger.

Suites opératoires normales.

Le 20 septembre 1933, guérison maintenue depuis 9 mois.

Aucune lésion décelable à la lampe à fente.

OBS. XX (personnelle). — Mme H..., 31 ans.

Le 8 mars 1933, malade particulièrement nerveuse qui a été griffée à l'œil droit, il y a 1 an 1/2 par une branche d'arbre. Crises kératalgiques depuis plus d'un an, tantôt espacées d'un ou deux jours et tantôt de deux ou trois semaines. La malade a pris l'habitude à son réveil de s'écarter les paupières

très doucement avec les doigts, prétendant que par ce procédé les crises sont plus rares et en tous cas certainement moins violentes.

A l'éclairage oblique on constate la présence d'un très petit pli épithélial à convexité inférieure.

Raclage cornéen total, mais voulant éviter le plus possible l'irritation, nous employons la spatule à réduction de l'iris, moins traumatisante; la presque totalité de l'épithélium s'enlève facilement et nous n'insistons pas pour abraser la zone marginale restante.

L'épithélium n'a repris son aspect normal qu'au bout de trois jours puis la malade se plaint de voir trouble de son œil droit qui avait auparavant une acuité normale. On constate que de ce côté la pupille est un peu plus étroite avec un verre de — 1^a V = 10/10. Ce léger spasme de l'accommodation a duré jusqu'à fin mars.

Pendant 3 mois la malade n'a eu aucune crise kératalgique mais il s'en est produit plusieurs depuis le mois de juin.

Le 20 septembre 1933, à l'éclairage oblique, examen cornéen absolument négatif même après instillation de fluorescéine. Au miroir plan aspect chagriné d'une petite zone cornéenne. A la lampe à fente : formations tubulées irrégulières et quelques bulles rares disséminées.

En résumé : échec d'un raclage cornéen peut-être insuffisant.

Cas unique d'une complication due à l'intervention (myopie traumatique).

Obs. XXI (d'après Vogt). — M. X..., 28 ans.

Vient consulter le 21 mars 1921 pour crises kératalgiques après blessure à l'œil gauche par coup d'ongle.

A la lampe à fente on constate une petite zone grise qui se révèle à l'éclairage indirect composée de gouttelettes et de formations tubulées les entourant.

On pratique l'abrasion de cette zone et on l'irrigue à l'eau chlorée.

Le malade est revu 3 semaines après, il n'a pas eu de nouvelle crise mais on aperçoit encore des chaînettes de pointillés très fins.

On trouve quelquefois ces pointillés (dont la dimension est sensiblement celle d'une cellule épithéliale) plus d'un an après un traitement par abrasion sans que le malade ait présenté de crise douloureuse dans l'intervalle sauf parfois une brève sensation de poussière dans l'œil.

Obs. XXII (d'après Vogt). — Dr X..., 34 ans.

Souffre depuis plusieurs mois de crises kératalgiques extrêmement violentes et fréquentes. A la lampe à fente, à la lumière indirecte, on voit une zone dont la partie supérieure est composée de formations tubulées et la partie inférieure de très fines gouttelettes. On pratique l'abrasion suivie d'irrigation à l'eau chlorée. Dans ce cas un an après on a pu constater encore quelques gouttelettes occasionnant par moment la sensation de corps étranger (Fig. 2).

Obs. XXIII (d'après Vogt). — M. X..., 52 ans.

Depuis 16 ans, à la suite d'un coup d'ongle d'enfant, présente des crises kératalgiques.

Traité depuis ce temps par des pommades sans succès. En 1928 le malade se décide enfin à subir l'abrasion, mais entre temps un trouble important du parenchyme cornéen s'était pro-

duit entraînant une diminution considérable de l'acuité visuelle. Après l'intervention le trouble cornéen régresse peu à peu et la vision passe en 3 mois de 3/10 à 8/10.

Obs. XXIV (d'après Vogt). — Mme X..., 51 ans.

Depuis longtemps, crises douloureuses mais affirme n'avoir jamais eu de traumatisme.

On constate des érosions multiples de la cornée et comme on trouve aussi l'aspect classique de gouttelettes on pratique l'abrasion de cette région qui amène une cessation des phénomènes douloureux pendant quelques mois. Puis la malade revient avec une nouvelle kératalgie. Un examen minutieux montre dans une autre région épithéliale un foyer de gouttelettes (qui peut être avait passé inaperçu la première fois). On l'abrase.

La guérison est maintenant complète depuis 3 ans.

TABLEAU RÉCAPITULATIF.

(Ne tenant pas compte des observations de Vogt).

	Traitement employé	Echecs	Améliora- tion pas- sagère	Améliora- tion du- rable	Guérison
Moyens médicaux (collyre et pommades).....	17 fois	9	4	1	3
Raclage cornéen partiel...	2 fois	0	2	0	0
Raclage cornéen total....	14 fois	2	0	0	12

CONCLUSIONS

En résumé quand l'épithélium cornéen présente, probablement à la suite de troubles trophiques, certaines lésions de dégénérescence (rétraction des noyaux, vacuoles périnucléaires etc.) le plus léger traumatisme exagère ces troubles et la douleur au réveil si caractéristique de cette affection se produit à des intervalles irréguliers, aussi longtemps qu'un épithélium sain ne se régénère pas.

Dans des cas graves, heureusement très rares, la déhiscence épithéliale arrive à être suffisante pour que la crise këratalgique se déclanche sans traumatisme initial; elle est alors souvent bilatérale.

La crise këratalgique n'est pas névralgique mais d'origine mécanique. En effet la dégénérescence épithéliale et la disjonction qu'elle entraîne ne sont pas douloureuses par elles-mêmes, et c'est seulement quand l'épithélium décollé se déplace sur le parenchyme que la douleur apparaît.

La lampe à fente donne actuellement de précieux éléments de diagnostic dans l'intervalle des crises, et en montrant, loin du foyer initial, des cellules

malades isolées, elle confirme l'utilité de faire un raclage de la cornée aussi complet que possible, car les abrasions partielles seraient vouées d'avance aux récidives.

Ce mode de traitement parmi tous ceux qui ont été préconisés, nous est apparu comme le plus régulièrement efficace. La simplicité de l'intervention et sa rapidité doivent l'imposer dans tous les cas où les crises sont fréquentes et particulièrement aiguës.

Cependant les cas bénins garderont l'indication des traitements médicaux classiques (et en particulier des instillations de nitrate d'argent à 1 %) malgré le peu de crédit qu'on puisse attribuer à leur efficacité, du fait que les malades ne ressentant aucune douleur lors de la consultation répugnent à une intervention nécessitant le port d'un pansement pendant 48 heures.

Vu : le Doyen,
ROUSSY,

Vu : le Président de la thèse,
F. TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :
le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Arlt* (von). — Traité des blessures de l'œil au point de vue pratique et médico-légal, 1874.
- Axenfeld*. — Traité d'ophtalmologie, p. 414.
- Bellarminoff* et *Blessig*. — Société d'ophtalmologie de St Pétersbourg, 12 déc. 1897.
- Besso*. — Un cas de kératite traumatique récidivante (Congrès d'ophtalmologie de Rome, 1925).
- Biber*. — Sur quelques affections rares de la cornée. Thèse Zurich, 1890.
- Bronner*. — Sur quelques formes rares de kéralgies traumatiques (*Ophtalmic review*, 1889, p. 221).
- Caspar*. — Opacités sous-épithéliales de la cornée après un traumatisme (*Klin. Monats. für Augen.*, 1919, p. 385).
- Cauvin*. — De la névralgie cornéenne traumatique récidivante (*Archives d'ophtalmologie*, Paris, 1909, p. 163 à 177).
- Chalupecky*. — Quelques affections rares de la cornée d'origine traumatique (*Wiener Klin. Rund.*, 1910, nos 9, 11 et 12).
- Chance*. — Kératite vésiculaire et formations filamenteuses de l'épithélium soulevé (*Soc. Méd. Philadelphie*, 17 avril 1906).
- Cuperus*. — De l'érosion récidivante de la cornée (*Archiv. für Augenheilkunde*, vol. LXI, p. 29 à 37, 1908).

Franke. — Sur une forme particulière d'affection épithéliale de la cornée (Soc. opht. d'Heidelberg, 5 août 1910).

Fuchs. — Traité d'ophtalmologie, 1895, p. 215.

Grandclément. — Kératalgie traumatique ou crise névralgique de la cornée revenant indéfiniment à la suite d'un léger traumatisme de cette membrane (Congrès d'oph. de Paris, 1888).

— 3 nouvelles observations de kératalgie traumatique (Lyon médical, 1888, livre IX, p. 587 à 591).

Gallemaerts et Kleefeld. — Etude microscopique de l'œil vivant, 1920, p. 34 et 35.

Gallemaerts. — Biomicroscopie de la cornée (Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie, 1926).

Gifford. — Dystrophie épithéliale et érosion récidivante de la cornée vues à la lampe à fente (Archives of ophtalmology, 1925).

Hansen-Grut. — De la kératite vésiculaire intermittente de nature névralgique, suite de lésion traumatique (Hospital Stidende, 1872, p. 201).

— Congrès international de Copenhague, août 1884.

— Archiv. für Augenheilkunde, 1885, t. XIV, p. 762.

Hirsch. — Sur la soi-disant érosion récidivante de la cornée (Woch. Therapeut. Hygien. Augen., 1898, nos 21 et 22).

Hulke. — Ophtam. Society of the United Kingdom, 1889.

Jensen. — Kératite bulbeuse primitive (Archives d'ophtalmologie, 1898).

Johelson. — 2 cas de kératalgie traumatique (Westnik ophtalm., 1890, vol. VII, p. 190).

Koby. — Biomicroscopie du segment antérieur.

Morax. — Kératite névralgique vésiculeuse intermittente (Encyclopédie française d'ophtalmologie, 1908).

— Précis d'ophtalmologie.

- Meighan.* — 2 cas de kératite vésiculaire récidivante (Ophtalmo. Society of the United Kingdom, 1924, p. 45 à 56).
- Panas.* — Traité des maladies des yeux, 1894, p. 300.
- Peters.* — Sur les affections cornéennes traumatiques (Archiv. für ophtalm., 1903, vol. VII, p. 94).
- Poulard.* — Traité d'ophtalmologie.
- Praun.* — Les blessures de l'œil.
- Proksch.* — Contribution à la clinique et à la thérapeutique des érosions cornéennes récidivantes (Klinische Monats. für Angenheilkunde, 1926, vol. 77, p. 383).
- Reuss (Von).* — L'érosion traumatique récidivante de la cornée (Prager. Med. Woch., 1898, n° 21).
- Salus.* — Sur les affections épithéliales récidivantes de la cornée, traumatiques ou non (Klin. Monats. für Angen., 1922).
- Schœler.* — Sur les érosions de la cornée (Centralblatt für prok-lische Augen., mai 1901).
- Schreiber.* — Traitement des érosions récidivantes de la cornée par le rouge écarlate (Graef's Archiv., 1914, vol. 87).
- Schroeder.* — Kératalgie traumatique (Soc. d'opht. de St. Péters-bourg, 12 déc. 1897).
- Schweigger.* — Traité d'ophtalmologie, 1885.
- Schweinitz (de).* — Kératite traumatique bulleuse à rechute (Soc. Méd. Philadelphie, 15 oct. 1901).
- Stood.* — Kératite vésiculaire synalgique récidivante d'origine traumatique (Archives of ophtalmology, vol. XXII, p. 424 à 426).
- Szili.* — Les blessures de l'œil (Arch. für Augen., 1884, vol. XIII, p. 39).
- Sur la disjonction de l'épithélium cornéen (Von Graef's Arch. für opht., 1900, vol. LI, p. 486).
- Terrien.* — Ophtalmologie.

Weigandt (Merz). — 2 cas de kératite bulleuse consécutive à une érosion cornéenne (*Centralblatt für praktische Augen.*, mars 1902).

Wickerkiewicz. — Sur les névralgies traumatiques récidivantes (*Wiener Klin. Wochensch.*, 1898, p. 844).

Wyler. — Erosions cornéennes récidivantes (*Ophthalmology*, 1911, vol. VII, p. 564).

